N° 13

QUELQUES RÉFLEXIONS

SUR LA

STASE PAPILLAIRE

A PROPOS DE DEUX CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Juillet 1904

PAR

Mlle Barbe PISSAREFF

Née à Andouloff (Russie), le 10 Novembre 1874

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

Editeurs du Montpellier Médical

1904

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

B. PISSAREFF.

AVANT-PROPOS

Arrivée au terme de nos études, nous tenons à adresser à tous nos Maîtres l'expression de notre sincère gratitude pour l'instruction qu'ils nous ont donnée.

Nous avons contracté une dette de reconnaissance toute spéciale envers M. le professeur agrégé Rauzier. Sans parler des heures agréables et instructives que nous avons passées à ses consultations externes de l'Hôpital général, nous voulons lui exprimer nos très affectueux remerciements pour la bienveillance et l'amitié qu'il nous a manifestées, dans certains moments pénibles de notre vie : nous en garderons un ineffaçable souvenir.

M. le professeur Truc ne nous a pas ménagé ses excellents conseils et ses bons soins. Nous voudrions lui prouver qu'il n'a pas obligé une ingrate.

Nous remercions M. le professeur Grasset de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Que M. le docteur Gaussel, chef de clinique médicale, veuille agréer nos remerciements pour les bienveillants conseils qu'il nous a donnés en vue de ce travail.

QUELQUES RÉFLEXIONS

SUR LA

STASE PAPILLAIRE

A PROPOS DE DEUX CAS DE TUMEUR CÉRÉBRALE

INTRODUCTION

L'histoire des affections du système nerveux tend à subir une orientation nouvelle depuis quelques années, suivant en cela celle des affections d'autres organes ou appareils. Au lieu de baser sur l'anatomie d'un organe la division à établir dans l'exposé de ses maladies, on cherche plutôt aujourd'hui à partir de la fonction normale et à étudier le trouble de cette fonction ; dans un même organe, à fonctions multiples, on essaie de dissocier l'altération de chaque fonction, sa traduction clinique devient un syndrome dont l'étude se substitue à celle des maladies de cet organe. Ainsi la maladie d'Addison est devenue le syndrome addisonien, qui traduit une déviation de la fonction surrénale, incomplètement connue encore, mais dont le rôle dans la nutrition générale ne saurait être mis en doute.

Dans la pathologie médullaire, la conception physiologique

du neurone, qui doit rester intacte malgré de nombreuses attaques ainsi que l'a montré notre maître, M. le professeur Grasset (16), permet de concevoir l'étude des affections de la moelle comme autant de syndromes, traduisant la lésion de tel ou tel système de fibres ou de cellules : l'atrophie musculaire devient le syndrome du neurone moteur inférieur, comme le tabes dorsal spasmodique est le syndrome de l'altération des prolongements périphériques du neurone cortical.

La physiologie pathologique prend de plus en plus de place dans la nosologie, et la notion de syndrome remplace souvent celle de maladie. Aussi ne devons-nous pas être surpris de voir Duret, dans son beau rapport au congrès de chirurgie de 1903, sur les tumeurs de l'encéphale, faire une étude détaillée du « syndrome des tumeurs cérébrales ». *(Septième congrès de chirurgie, 1903, p. 393).* Il peut paraître téméraire, après les nombreux et intéressants travaux qui ont vu le jour sur cette question de parler encore des tumeurs cérébrales. A l'édification de ce syndrome ont collaboré, neurologistes, spécialistes, chirurgiens, chacun apportant sa contribution à cet édifice aujourd'hui solidement établi et qui semble si parfait qu'on hésite à apporter une pierre nouvelle.

Le syndrome des tumeurs cérébrales est constitué par une série de symptômes dont le groupement est différemment compris par les divers auteurs.

Tandis que Peytavi (25) distingue des symptômes généraux et des symptômes de localisation, Brissaud (4) admet des symptômes constants et des symptômes inconstants. Raymond (26) expose successivement des symptômes de compression et des symptômes locaux. MM. Grasset et Rauzier (17 décrivent dans les tumeurs cérébrales des troubles de motilité, de sensibilité, etc.

Se plaçant surtout sur le terrain des indications chirurgicales, Duret admet que le diagnostic de tumeur cérébrale doit répondre à cette triple question : y a-t-il une tumeur cérébrale ? Quel est son siège ? Quelle est sa nature ?

Il y a donc un syndrome général dont l'existence chez un sujet permet de répondre à la première question : des signes de localisation, variables avec le siège de la tumeur, permettent de résoudre la deuxième ; pour la solution de la troisième, on recherche les divers signes qui permettent de soupçonner quelque spécificité chez le sujet (syphilis, tuberculose), on se base sur l'âge, sur les antécédents, l'évolution, etc.

Nous ne voulons point nous attarder à étudier la symptomatologie des tumeurs cérébrales; nous désirons seulement, au milieu des symptômes qui forment le syndrome des tumeurs cérébrales, isoler l'œdème papillaire.

Ce n'est pas que la stase papillaire ait besoin d'une description nouvelle. Nous verrons, au cours de cet exposé, que de nombreuses publications ont sans cesse mis au point cette question intéressante. L'œdème papillaire constitue, avec les vomissements, la céphalée, le vertige, etc., un élément des plus importants du syndrome des tumeurs cérébrales, dont la valeur séméiologique n'est plus discutée. Le point encore en litige de son histoire, c'est son mécanisme ; et bien que la question ait été déjà traitée, nous avons tenu à y revenir. En effet, au cours de ces dernières années, un certain nombre de cas de tumeurs cérébrales ayant été traités par la ponction lombaire, cette simple opération, pratiquée dans un but diagnostique ou comme traitement palliatif, a suffi à améliorer la stase papillaire préexistante : cette constatation a été invoquée pour ou contre les différentes théories sur la pathogénie de l'œdème de la papille.

De plus, nous avons pu observer, dans le service de M. le

professeur Grasset, deux cas de tumeur cérébrale avec stase papillaire confirmées par l'examen de M. le professeur Truc, qui ont été traités par la ponction lombaire, avec amélioration dans un cas.

De là, l'idée de publier ces deux observations, d'y joindre les quelques cas de stase papillaire améliorés par la ponction lombaire et de reprendre la question de la pathogénie de la stase papillaire à la lumière de ces renseignements nouveaux.

Dans un premier chapitre nous exposerons nos observations avec les réflexions qu'elles comportent et les observations que nous avons pu recueillir.

Le deuxième chapitre sera consacré à une revue rapide des théories qui ont été émises sur la stase papillaire.

Nous verrons, dans un troisième, comment on peut tirer, des renseignements fournis par la ponction, des données relatives à la pathogénie de ce symptôme, et nous comparerons cette ponction lombaire aux autres interventions agissant par soustraction du liquide céphalo-rachidien et améliorant aussi l'œdème de la papille.

Quelques conclusions découleront naturellement de l'exposé de ces divers chapitres.

CHAPITRE PREMIER

Observation Première

(Due à l'obligeance de M. le docteur Gaussel, chef de clinique médicale.)

Victor B..., âgé de 21 ans, entré dans le service de M. le professeur Grasset, le 13 février 1904, salle Fouquet, lit n° 5.

Antécédents. — Il s'agit d'un homme jeune qui, jusqu'à l'année dernière, avait toujours joui d'une excellente santé. Il a une luxation congénitale de la hanche gauche qui le fait boiter d'une façon assez marquée.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier à signaler.

Maladie actuelle. — Il y a un an environ, il a souffert, pendant près de trois mois, de douleurs très vives, localisées à la nuque, surtout du côté gauche, s'irradiant au côté gauche du cou et qui furent qualifiées de névralgies. La douleur fut, à ce moment, le seul symptôme accusé par le malade. Tout rentra dans l'ordre et il put reprendre ses occupations, les douleurs ayant totalement disparu. Vers le milieu de l'année 1903, il s'est marié, se considérant comme complètement guéri.

Il y a trois mois environ, il a recommencé à souffrir de la tête. La douleur revient à peu près régulièrement vers le

matin et dure toute la journée, sans exacerbation nocturne. Elle occupe la partie supérieure et postérieure de la tête, surtout sur le côté gauche. La douleur s'irradie quelquefois en avant et s'étend dans la région orbitaire gauche, en même temps elle descend sur le côté gauche du cou, mais les paroxysmes ne paraissent pas s'accompagner de raideur de la nuque. Entre les paroxysmes, la douleur reste localisée au sommet de la tête.

A ce symptôme *douleur* s'ajoutent une *constipation* assez marquée, des *vomissements*, par intervalles, faciles, ayant le caractère des vomissements d'origine cérébrale.

Enfin, depuis un mois, le malade accuse une *diplopie* que nous aurons à analyser plus loin ; il déclare, en outre, que sa vue a baissé de l'œil gauche.

Au moment de son entrée, le 13 février 1904, tels sont donc les symptômes qu'accuse le malade et qui attirent l'attention immédiatement sur une lésion cérébrale.

Passant en revue les différentes fonctions du système nerveux, on constate ce qui suit :

Motilité. — Aucune paralysie des membres, ni de la face.

La démarche ne présente aujourd'hui rien de caractéristique, et le malade étant atteint de boiterie gauche, sa démarche est plus difficile à analyser; mais alors, spontanément, il fait une déclaration, à laquelle on doit attacher beaucoup d'importance Par moments, dit-il, sa démarche est oscillante, et, sans se sentir entraîné à gauche plus qu'à droite, il marche parfois comme un homme ivre. De plus, il accuse, en même temps, quelques vertiges, et, par deux fois, après s'être baissé pour relever un objet, il a eu un vertige qui s'est terminé par une chute, sans perte de connaissance. Il ne paraît pas avoir de vertiges quand il est couché.

Le malade, étant couché, a quelque peine à s'asseoir, les bras croisés; il ne soulève pas les jambes au-dessus du plan du lit; si on le couche sur le dos, les cuisses fléchies à 90° sur le bassin, les jambes tenues en l'air horizontalement (position gynécologique), il garde assez bien, sans mouvements, ni fatigue, cette position. Il peut soulever facilement ses deux jambes en l'air et les maintenir ainsi au-dessus du plan du lit.

Sensibilité. — Elle est normale sur tout le corps; en particulier il n'y a aucun trouble de sensibilité objective dans la région de l'orbite, du cou, de la nuque, qui sont le siège des douleurs. Les réflexes sont normaux.

Les sphincters ont toujours fonctionné normalement.

Examen des yeux. — Cette partie de l'examen du malade est intéressante.

Nous savons qu'il accuse de la diplopie et un peu d'amblyopie à gauche. Cette diplopie se manifeste dans le champ horizontal de la vision et elle est due à un léger strabisme convergent. Le malade, dans le regard à droite, envoie très bien ses deux yeux et ne voit pas double. Quand l'objet se déplace devant ses yeux en allant de droite à gauche, il arrive un moment où la diplopie apparaît, en même temps qu'on constate une difficulté pour l'œil gauche d'effectuer le mouvement voulu pour regarder en dehors. Il y a une légère paralysie de l'oculo-moteur externe gauche.

Les pupilles sont égales, mais paresseuses et ne tenant pas la contraction à la lumière vive.

L'examen de l'état de la vision fait, le jour de son entrée, dans le service de M. le professeur Truc, donne les résultats suivants :

Acuité visuelle. Œil droit = 1 avec hypermétropie légère.
— — Œil gauche = 0,1 avec hypermétropie légère.

Les milieux de l'œil sont normaux.

Les papilles sont œdémateuses, mal limitées, avec de légères plaques blanchâtres d'exsudats surtout à gauche ; les vaisseaux sont congestionnés et interrompus.

Le champ visuel et le champ du regard sont normaux.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal. Notons seulement une tension artérielle faible (de 9 à 11 cm. au Potain) avec un pouls de 64 à 72.

En présence des symptômes suivants : céphalée, vomissements, constipation, vertiges, œdème de la papille, démarche ébrieuse, on porte le diagnostic de tumeur du cervelet, la question de nature étant réservée.

Le malade nie toute syphilis antérieure et nous n'en trouvons d'ailleurs aucune trace, aucun symptôme.

Il s'agit peut-être de bacillose ou de néoplasme.

La séro-réaction d'Arloing, faite avec le sérum du sang du malade, donne un résultat positif.

Le traitement institué (en outre des calmants variés contre la céphalée et des laxatifs contre la constipation) consiste dans des séances de tabouret électrique.

Le 17 février, une ponction lombaire, tentée à titre diagnostique et thérapeutique, reste sans résultat, l'aiguille s'étant cassée au moment de la ponction.

Les jours suivants, le malade continue à souffrir de la tête comme avant son entrée ; il vomit souvent et accuse de la constipation. Cependant il se lève, tous les jours, dans la salle.

Le 10 mars, devant la persistance de la céphalée, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide céphalo-rachidien très clair, fortement hypertendu, et sortant en jet de la canule ; on en retire une vingtaine de centimètres cubes qui sont soumis à la centrifugation. L'examen cytoscopique ne révèle pas de leucocytose dans ce liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire a, sur la céphalée, un heureux effet ; pendant deux ou trois jours, elle cesse complètement, et le malade se sent mieux. Puis, elle reparaît et avec elle les vomissements.

Il semble cependant que l'état oculaire ne s'aggrave pas ; le malade déclare même qu'il y voit mieux.

Le 24 mars, en effet, un deuxième examen, pratiqué chez M. le professeur Truc, dénote une acuité visuelle de 0,4 pour l'œil gauche (alors qu'elle était de 0,1 au premier examen). Mais les lésions ophtalmoscopiques sont les mêmes et n'ont pas rétrocédé.

L'état de ce malade ne présentait rien de particulier et paraissait stationnaire, lorsque, le 2 avril, à 7 heures du matin, étant allé à la selle sur la chaise placée près de son lit, on le vit s'affaisser et mourir brusquement avant l'arrivée de tout secours.

L'autopsie du cerveau a pu être pratiquée. Elle a montré l'existence d'une tumeur du cervelet sans méningite apparente ; le microscope a permis d'y découvrir de nombreuses cellules géantes.

Il s'agissait, en somme, d'un tubercule du cervelet.

Observation II

Tumeur cérébrale avec amaurose progressive (due à l'obligeance de M. le Dr Gaussel)

L... Alexandre, âgé de 17 ans. Entre le 5 mars 1903 dans le service de M. le professeur Grasset, à la salle Fouquet, lit n° 1.

Le malade qui fait le sujet de cette observation est un tout jeune homme, presque un enfant par son habitus extérieur, d'apparence gracile, délicate ; la peau est fine, les yeux bril-

lants, le corps est peu développé, il a un peu le facies amabilis des bacillaires.

Antécédents personnels. — Rien à noter.

Antécédents héréditaires. — Père en bonne santé, mère morte à 35 ans, d'une affection indéterminée, trois frères en bonne santé.

Profession. — Depuis deux ans, il travaille comme mécanicien-dentiste.

Maladie actuelle. — Le début s'est fait il y a deux mois, c'est-à-dire au mois de janvier 1903, par de la céphalée et de la douleur à la nuque amenant un peu de raideur du cou. Cette céphalée apparaît dès le réveil, elle est intra-crânienne, localisée surtout au front et à la nuque, s'améliore un peu après le repas de midi et reparaît le soir. Elle existe la nuit quelquefois, mais ne revêt pas le caractère de la céphalée nocturne.

En même temps que la céphalée, apparaissaient des vomissements. Ceux-ci surviennent trois ou quatre heures après le repas, se font sans effort et sans douleur, se composent des aliments ingérés au repas précédent. Il n'y a jamais eu d'hématémèse. Quelquefois les vomissements se produisent à jeun; le malade rend alors des mucosités filantes, mêlées d'un peu de bile.

La constipation est le troisième signe qui a attiré l'attention du sujet et dont il se plaint à son entrée. Elle ne nécessite pas de traitement spécial, mais existe depuis le début de la maladie. Il s'écoule parfois trois ou quatre jours sans selle spontanée. Le malade a maigri depuis quelques mois ; il ne se sent pas faible et a pu continuer son travail jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Céphalée, vomissements, constipation, amaigrissement, tels sont les symptômes dont se plaint notre malade.

Du côté des autres appareils, on note à ce premier interrogatoire : pas de toux ni d'expectoration, aucune douleur localisée en dehors de la céphalée, pas d'insomnies, pas de diminution de la vue ou de l'ouïe, aucun symptôme de syphilis antérieure; il y a depuis deux ou trois mois quelques vertiges.

A l'examen direct : rien du côté de l'appareil respiratoire, ni du cœur. Pouls : 92 pulsations ; tension à la radiale : 14 divisions du sphygmomanomètre de Potain.

La langue est rouge, humide, nullement saburrale ; l'estomac ne paraît pas dilaté, il n'est point douloureux à la palpation.

Du côté du système nerveux : pas de troubles apparents de la motilité, aucune différence appréciable dans la force musculaire des deux côtés du corps, aucun phénomène de jacksonisme antérieur, pas d'ataxie ni de tremblements dans les membres.

La sensibilité au contact, à la douleur, à la température, est normale ; il existe une légère hypesthésie conjonctivale et pharyngée.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés, ainsi que les réflexes achilléens, l'excitation de la plante du pied détermine la flexion des orteils, (pas de signe de Babinski). Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux existent.

Le réflexe cutané abdominal et le réflexe crémastérien sont très marqués, surtout du côté gauche

Le signe de Kernig existe très nettement, le malade ne peut s'asseoir sans fléchir fortement les genoux. La raie méningitique apparaît facilement.

Les pupilles sont légèrement inégales et un peu paresseuses à se contracter à la lumière ; pas de signe d'Argyl Robertson.

A aucun moment, le malade ne paraît avoir eu de fièvre.

L'analyse des urines montre qu'elles ne renferment pas d'éléments anormaux, et que les éléments normaux y sont avec leur taux habituel.

En présence de cette symptomatologie, on élimine les diagnostics de céphalée de croissance, de céphalée urémique, de neurasthénie, et l'on retient seulement la méningite tuberculeuse et la tumeur cérébrale, ces deux maladies pouvant, dans une certaine mesure, donner l'ensemble symptomatique décrit plus haut. On fait avec le sérum du sang de malade le séro-diagnostic de la tuberculose par le procédé d'Arloing-Courmont, qui donne un résultat négatif.

Une ponction lombaire, pratiquée le 10 mars, donne issue à un liquide limpide, s'écoulant sans excès apparent de pression, et dans lequel la centrifugation ne permet pas de trouver d'éléments cellulaires leucocytiques.

Enfin, l'examen de l'appareil oculaire, fait par M. le professeur Truc, donne les résultats suivants :

Motilité et pupilles, normales. Acuité visuelle (des deux côtés : 9/10). Examen ophtalmoscopique : léger œdème de la papille.

Ces trois renseignements : séro d'Arloing négatif, absence de formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, léger œdème de la papille, font aiguiller le diagnostic vers la tumeur cérébrale, plutôt que vers la méningite tuberculeuse. Aucun des renseignements fournis par la clinique ne permettait une présomption en faveur de la localisation de la tumeur en tel ou tel point de l'encéphale, rien ne permettait également de soupçonner sa nature.

Devant cette incertitude, M. le professeur Grasset décide de tenter la médication antisyphilitique mixte, et, dès le 14 mars, on fait au malade, pendant 10 jours, une injection quotidienne de 1 centigr. de biiodure de mercure, d'après la formule en usage dans le service :

Biiodure de mercure	0 10	centigr.
Iodure de potassium.......	0 20	—
Cacodylate de soude........	0 50	—
Eau bouillie Osp..........	10 cc.	

En même temps, le malade prend de l'iodure de potassium à dose progressivement croissante, de 1 à 3 grammes.

Quatre jours après le début du traitement mercuriel, les symptômes accusés par le malade s'amendent nettement : la céphalée a disparu dès la deuxième injection, les vomissements ont cessé, le signe de Kernig est moins marqué, la raie méningitique existe comme les jours précédents.

Mais cette amélioration, qui aurait pu faire admettre la nature syphilitique du néoplasme supposé, ne dure guère et fait place à une recrudescence des symptômes dès le 21 mars : céphalée violente, raideur douloureuse du cou et de la nuque, vomissements se retrouvent chez notre malade avec les autres signes énumérés plus haut.

Le 25 mars, un deuxième examen ophtalmoscopique donne les résultats suivants : Acuité visuelle 6/10 ; à l'ophtalmoscope lésions d'œdème papillaire plus marquées, quelques foyers hémorragiques anciens. Cependant le malade ne s'est pas aperçu de la diminution de sa vue.

Les injections mercurielles solubles ayant été bien supportées, on fait, le 27 mars, une injection de dix centigrammes de calomel, le malade continuant à prendre de l'iodure.

La maladie évolue avec des alternatives d'accalmie et de recrudescence dans les symptômes.

3 avril. — Deuxième injection de calomel — deuxième ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien d'aspect normal, sans formule leucocytaire dans le culot de centrifugation.

5. Les douleurs de la tête et de la nuque sont si fortes que l'interne de service fait au petit malade une injection de

un centigramme de morphine (on en avait fait déjà une quelque temps avant sans inconvénients). Après l'injection, le malade est pris d'une crise de suffocation avec tendance au collapsus; il semble sur le point de succomber et ne revient à son état ordinaire qu'après une injection d'éther et la pratique de la respiration artificielle par les tractions de la langue durant une demi-heure.

Les jours suivants, l'état est stationnaire; on continue le traitement spécifique mixte : trois grammes d'iodure de potassium tous les jours, une injection de calomel tous les huit jours.

8 Le malade se sent mieux depuis quelques jours; aux signes déjà constatés, il convient d'ajouter un peu de nystagmus quand le sujet regarde à droite, c'est-à-dire dans le domaine du dextrogyre. Pas de mouvements anormaux de l'œil dans la vision à gauche ou de face.

Le ventre est amaigri, rétracté, mais douloureux, la raie méningitique est toujours très nette, l'état des réflexes est le même.

A aucun moment, le sujet n'a eu de fièvre.

16. Le malade souffre beaucoup, il continue à vomir. Depuis son entrée dans le service, il a maigri de 4 kilogrammes.

18. Le malade est examiné de nouveau par M. le professeur Truc : l'acuité visuelle est seulement de 1/10, l'œdème papillaire a beaucoup augmenté aux deux yeux. La vision est peu nette pour les couleurs, le malade ne reconnaît pas le rouge. Le nystagmus existe maintenant quand le regard se porte à gauche ou à droite, il est plus marqué à droite.

21. Pour la première fois, on constate quelques troubles de la démarche, il n'y a pas de vertiges; mais, pendant la marche en avant, le sujet se sent entraîné à gauche, il y voit cependant assez bien pour se conduire; cependant son acuité

visuelle est tombée progressivement à un dixième, il marche en zig-zag et doit faire effort pour ne pas aller à gauche. Les yeux fermés, il marche fortement vers le côté gauche.

27. Etant sorti en ville, il s'aperçoit que sa vue a baissé et qu'il se conduit difficilement.

29. L'état est le même. Il n'y a aucun signe de parésie localisée à aucun membre, pas de diminution apparente de ses facultés intellectuelles, aucun trouble de la sensibilité objective, pas de modifications dans l'état des réflexes depuis son entrée.

Les phénomènes qui se sont surajoutés au tableau clinique, depuis l'entrée du malade, sont, en somme, des symptômes oculaires, nystagmus et surtout diminution progressive et constante de l'acuité visuelle due à un étranglement de la papille. Ce signe en particulier, bien que sa pathogénie ne soit pas absolument établie, est une présomption de plus en faveur de la tumeur cérébrale ; l'absence de fièvre plaide dans le même sens, Quant au siège de la tumeur, l'absence de symptômes dits de localisation en rend l'appréciation difficile. Cependant quelques indices nous paraissent devoir être tirés de l'existence du nystagmus, de la latéro-déviation pendant la marche, de la céphalée avec raideur de la nuque et nous permettent peut-être de songer à une tumeur du cervelet.

La nature est plus difficile à préciser : l'échec du traitement mercuriel et ioduré élimine la syphilis, l'absence de séro-réaction d'Arloing-Courmont et de toute hérédité bacillaire, de signes actuels de tuberculose, permet peut-être d'exclure cette maladie. Etant donné l'âge du malade, il est possible que nous eussions affaire à un gliome.

Le malade, étant sorti de l'hôpital au commencement du mois de mai, devint rapidement aveugle et mourut à la fin

du mois de mai, assez brusquement, après avoir présenté des convulsions généralisées.

L'autopsie n'a pas été faite.

Revenons sur nos deux observations.

La première, l'autopsie a permis de le vérifier, est une observation de tubercule du cervelet ayant envahi une bonne partie du lobe gauche et le vermis; la symptomatologie était si nette, que le diagnostic de siège avait pu être porté sur le vivant assez facilement. Le diagnostic de nature était plus réservé : la syphilis paraissait devoir être écartée d'après l'interrogatoire et l'absence de tout stigmate; la séro-réaction d'Arloing avec le sang du malade avait donné un résultat positif, ce qui devait mettre en garde contre la possibilité d'une localisation du bacille de Koch, mais la ponction lombaire n'avait révélé aucune réaction méningée. Or, le fait est assez rare, car la tuberculose du cerveau s'accompagne souvent de méningite de même nature et la participation des méninges au processus inflammatoire se traduit par une lymphocytose plus ou moins marquée; cette règle n'a cependant rien d'absolu et quand le tubercule est en pleine substance cérébrale, on n'a pas de lymphocytose; c'était le cas chez notre malade.

L'âge du sujet ne permettait pas de repousser l'idée d'une tumeur gliomateuse ou sarcomateuse, les deux variétés se rencontrant souvent chez l'adulte.

Le seul signe positif en faveur d'un diagnostic de nature précis était la séro-réaction d'Arloing, l'autopsie a prouvé la valeur de cette méthode de laboratoire dans le cas particulier.

A propos de la ponction lombaire pratiquée chez notre malade, nous ferons quelques remarques. En premier lieu, la façon dont s'est fait l'écoulement du liquide. L'aiguille

était à peine enfoncée dans le canal rachidien, qu'un jet de liquide limpide jaillissait par la canule et très rapidement remplissait le tube cylindro-conique disposé pour le recevoir. L'écoulement rapide était une preuve de la tension élevée du liquide céphalo-rachidien, symptôme souvent noté dans les tumeurs cérébrales, les méningites, l'hydrocéphalie.

En deuxième lieu, le cytodiagnostic du culot de centrifugation n'a pas montré de lymphocytose, ainsi que nous le disions plus haut.

Enfin, la ponction lombaire a eu, sur l'évolution de deux symptômes, un heureux résultat : la céphalée, symptôme gênant pour le malade, a considérablement été améliorée, elle a même disparu pendant quelques jours, le malade retrouvant ainsi un peu de calme ; les phénomènes visuels ont été aussi heureusement influencés, l'acuité visuelle est devenue meilleure, le sujet l'a constaté lui-même, la mesure optométrique l'a prouvé, et l'ophtalmoscope a révélé un arrêt dans l'évolution de la papillite.

Dans la seconde observation, non suivie d'autopsie, il nous paraît intéressant de faire ressortir les points suivants : Malgré l'absence d'autopsie, la symptomatologie clinique autorise peut-être le diagnostic de tumeur du cervelet. Dans les néoplasmes de cet organe, on trouve la stase papillaire et la névrite optique consécutive dans 80 °/₀ des cas; la démarche du malade, cette sensation d'entraînement par côté qu'il analysait bien et que nous avons pu observer, plaident encore en faveur de cette localisation, le nystagmus, la raideur de la nuque, sont autant d'arguments que nous pourrons faire intervenir. Bien qu'aucun de ces signes n'ait une valeur pathognomonique, leur groupement est une forte présomption qui équivaut presque à la certitude.

Le diagnostic de nature est moins facile à établir ; au

cours de l'exposé de l'observation, nous avons vu qu'on avait pensé à un gliome, aucun argument ne pouvant être fourni en faveur de la syphilis ou de la tuberculose.

Arrêtons-nous un instant sur les symptômes visuels présentés par le malade. Ce sujet est arrivé dans le service avec une acuité à peu près normale, égale à 9/10, bien que le premier examen, fait par M. le professeur Truc, ait révélé un léger œdème de la papille. Rien à ce moment n'autorisait à penser que ce malade avait une lésion du fond d'œil et cependant déjà l'œdème papillaire existait; bien plus, cette lésion a pu s'accroître progressivement sans que le sujet en ait eu conscience. Vingt jours après son entrée, ce malade a une acuité de 6/10 seulement, et il ne s'aperçoit pas que sa vue baisse ; quand l'acuité visuelle est tombée à 1/10, il constate alors seulement qu'il y voit moins; il se conduit assez facilement dans la salle, mais ne distingue pas bien les couleurs, en particulier le rouge. Cette lésion papillaire n'a fait que progresser et a abouti finalement à une cécité complète.

Chez ce malade, les ponctions lombaires n'ont eu aucun effet apparent sur la marche de l'œdème papillaire et sur la vision ; comme dans le premier cas elle ne nous a pas révélé de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Nous allons maintenant exposer quelques observations où la stase papillaire a été heureusement influencée par la ponction lombaire.

Observation III

(Résumée)

Abadie. — Tumeur cérébrale; ponction lombaire; disparition de la céphalée et de la névrite optique après évacuation du liquide céphalo-rachidien. — *Journal de médecine de Bordeaux*. 24 mars 1901.

Il s'agit d'une femme de 42 ans qui éprouvait depuis quelque temps des céphalées très violentes. Au moment de son entrée à l'hôpital, le 1er février 1901, elle est amaigrie, pâle, se couche volontiers en chien de fusil, les yeux fuyant la lumière; on ne constate chez elle aucune paralysie.

Du côté des yeux on note : douleur vive à la pression des globes oculaires, inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus grande que la droite, abolition des réflexes pupillaires à la lumière, non à l'accommodation, vision à l'œil droit comme à l'œil gauche égale à 3/4, retrécissement du champ visuel à 60°, vision trouble.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par M. Badal, donne les renseignements suivants :

Œil droit : contours de la papille diffus, légère congestion veineuse. Œil gauche : œdème papillaire accentué, papille à contours diffus, congestion veineuse intense et saillie des vaisseaux, névrite optique par stase.

Il n'y a pas de paralysie, mais la malade se fatigue vite ; la sensibilité est normale ; les réflexes rotuliens sont vifs ; les fonctions digestives sont lentes ; l'urine ne renferme ni sucre ni albumine ; pendant la nuit, la malade éprouve des cauchemars avec sensation d'angoisse. Il n'y a pas de fièvre.

Dès son entrée, le 16 janvier 1901, le traitement mercuriel intensif est institué, mais il n'a pas de résultat plus efficace que les divers calmants employés.

Le 20 février, on pratique chez la malade une ponction lombaire au lieu d'élection ; elle donne issue à 25 cc. de liquide céphalo-rachidien limpide.

Dès le soir, la céphalée diminue; le lendemain, elle est calmée et cette amélioration persiste les jours suivants

Le 25 février, on fait un examen du malade qui donne, au point de vue oculaire, les résultats que voici : l'examen ophtalmoscopique révèle une stase très légère au niveau de la papille, qui n'a plus l'aspect de la névrite optique.

La vision est normale, nette, le champ visuel est rétréci à 70.

Le 19 mars, la céphalée a disparu : au point de vue oculaire, la papille droite a recouvré son intégrité absolue; la papille gauche présente à peine un léger trouble, il n'y a plus d'œdème

Observation IV

(Résumée)

Traumatisme crânien, épilepsie jacksonienne, œdème de la papille, amélioration après une ponction lombaire. — Abadie. *Gaz. hebd. des Sc. méd.* Bordeaux, 22 février 1903.

Jeune fille de 16 ans, ayant présenté des attaques d'épilepsie jacksonienne depuis l'âge de 12 ans (à la suite d'un enfoncement traumatique de l'occipital à l'âge de 5 ans), entre à l'hôpital en octobre 1902.

Au moment de son entrée : pas de paralysie de la face ou des membres, aucun trouble de la sensibilité, réflexes normaux.

Appareil de la vision : musculature normale — pupilles dilatées, paresseuses à la lumière et à l'accommodation — vision presque complètement abolie, la malade distingue

à peine les personnes ; l'acuité visuelle est de 5/8 à droite, 5/12 à gauche — hémianopsie latérale homonyme droite.

L'examen ophtalmoscopique fait par M. Badal montrait une double névrite optique avec œdème considérable des papilles. La ponction lombaire donne issue à 30 cent. cubes de liquide, sous tension.

Dès le lendemain, la malade lit les caractères d'imprimerie à 50 cent. Peu à peu la vision s'améliore avec les céphalées ; les pupilles réagissent normalement.

Le cyto-diagnostic ayant révélé une lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, on soumet la malade au traitement antisyphilitique. Guérison complète de la céphalée, des crises épileptiformes. Retour complet de la vision. Cinq mois après, l'examen ophtalmoscopique montre l'intégrité du fond de l'œil. Seule, l'hémianopsie persiste.

Observation V

Traduite de l'allemand et résumée par M. Gaussel. — Burchardt ( )
Charité Annalen, tome XX.

Le 9 décembre 1894, entre à la clinique de la Charité une femme de 77 ans, complètement aveugle.

Au cours d'une bonne santé habituelle, elle éprouva au mois d'octobre des douleurs de tête et d'oreille ; sa vue faiblit peu à peu, cependant la lecture fut possible jusqu'en décembre ; dans la dernière semaine qui précéda son entrée à l'hôpital, l'acuité visuelle baissa plus vite encore, et la malade perdit complètement la vue dans la nuit du 8 au 9 décembre.

Au moment de son entrée, la malade présente des œdèmes malléolaires sans albuminurie, elle est affaiblie comme si

elle avait souffert de privations. Les battements du cœur sont bons, le pouls bat à 96 pulsations par minute.

Du côté des yeux, on note une immobilité des pupilles à la lumière. La papille gauche présente des lésions de l'œdème papillaire ; les limites en sont diffuses, les veines tortueuses, les artères d'un calibre égal à la moitié de celui des veines correspondantes ; il est difficile de savoir si la malade perçoit le passage de la main devant cet œil gauche. Le fond d'œil présente encore quelques hémorragies rétiniennes.

L'œil droit a sa papille également altérée comme le gauche, sans hémorragies rétiniennes et ne perçoit pas la lumière.

Il y avait donc une double « stauungspapille » avec abolition totale de la vision à droite.

Burchardt rapporte cet œdème papillaire à l'anémie et prescrit un traitement tonique, en même temps qu'il fait pratiquer une ponction lombaire.

Elle est faite le 11 décembre par le professeur Heubner et donne issue à 45 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, assez riche en albumine.

Le soir même de la ponction lombaire, l'œdème papillaire se tasse et diminue, mais la vision ne revient pas.

Les jours suivants, l'ophtalmoscope permet de constater une amélioration notable de l'œdème papillaire, mais sans retour de l'acuité visuelle ; les hémorragies rétiniennes avaient complètement disparu.

Cette femme a quitté l'hôpital peu de temps après, avec un état général amélioré, mais toujours aveugle.

Observation VI

Oppenheim communique à la Société de médecine interne de Berlin, du 15 novembre 1897 (*Semaine médicale,* 1897, p. 437), le cas d'un jeune homme atteint depuis longtemps d'otite purulente bilatérale. Ce malade présentait de la céphalée, des vomissements, de la diplopie; l'examen ophtalmoscopique révéla une double stauungspapille. Une ponction lombaire retira 60 grammes de liquide limpide, sorti sous pression ; les symptômes furent améliorés ; l'amaurose de l'œil droit persista, mais l'acuité visuelle de l'œil gauche alla en augmentant et le malade put reprendre ses occupations.

Oppenheim pense qu'il s'agissait d'une méningite séreuse.

Observation VII

Dianoux — *Annales d'oculistique.* Mars 1903, p. 165.

Mme J.., 51 ans, vint me consulter le 24 octobre 1901 ; elle estime que le trouble visuel, qui a déjà supprimé la vue de son œil droit et qui atteint un peu son œil gauche, tient à la myopie de sept dioptries dont elle est atteinte. L'ophtalmoscope révèle une double papillite ; au lieu de verre, je propose à Mme J... une double crâniectomie ! Les suites furent ce qu'elles devaient être ; je ne revis jamais la malade, mais tout de même, j'ai suivi l'observation par son médecin. On lui a pratiqué 14 ou 15 ponctions lombaires, la dernière il y a plusieurs mois ; elle voit toujours à se conduire et même à lire.

Observation VIII

Chipault, dans une leçon publiée dans les cliniques du professeur Raymond (tome III, p. 320), rapporte l'observation d'un jeune enfant qui était atteint de néoplasme cérébelleux avec hydrocéphalie. Il éprouvait des céphalées atroces et présentait un œdème de la papille très marqué. Après une série de ponctions, le petit malade se trouva très soulagé de ses céphalées et l'œdème papillaire disparut. Ce résultat était très encourageant. Mais de ce cas heureux, Chipault rapproche une observation analogue où la ponction lombaire fut suivie de mort.

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir et dans lesquelles le symptôme « œdème papillaire » a été heureusement modifié par une ponction lombaire. Dans tous les cas, il ne s'agissait pas de tumeur cérébrale : les deux malades observés par M. Abadie ont quitté l'hôpital en bonne santé et la nécropsie n'a pas pu permettre la confirmation du diagnostic clinique Le cas de Burchardt se rapporte vraisemblablement à un œdème papillaire de brightique. La malade de Dianoux, améliorée par le traitement, avait une papillite sur la cause de laquelle il est difficile de se faire une opinion par la courte observation que nous avons trouvée : Oppenheim attribue à une méningite séreuse, les symptômes accusés par son malade. (Brusch a rapporté un fait analogue que nous n'avons pu nous procurer *in extenso*.)

Dans le cas de Chipault, comme dans le nôtre, il s'agissait d'une tumeur cérébelleuse.

CHAPITRE II

La stase papillaire et sa pathogénie

Avant de passer en revue les diverses théories émises pour expliquer la stase papillaire, il nous paraît indispensable de dire ce qu'il faut entendre par ces mots et de rappeler les quelques considérations anatomiques et physiologiques utiles pour la compréhension des idées pathogéniques.

Ce fut de GRÆFE (15) qui, le premier, décrivit, sous le nom de stauungspapille, cet état particulier que caractérisent les modifications circulatoires suivantes : réplétion des veines, rétrécissement des artères, dilatation exagérée du réseau capillaire de la papille. L'œdème papillaire ne survient que plus tard; c'est, en quelque sorte, un phénomène secondaire, consécutif à la stase veineuse, bien que, dans de rares observations [PARINAUD (23) BOUCHUT (3) WARLOMONT et DUWEZ (35)], on l'ait vu apparaître d'emblée, avant les troubles circulatoires.

L'œdème papillaire est un très bon signe des tumeurs cérébrales, mais n'est pas pathognomonique d'une néoplasie intra-crânienne : rappelons son existence dans certaines méningites, dans certaines tumeurs de l'orbite. De même sa constatation n'a aucune valeur pour le diagnostic de siège de la tumeur.

Il atteint ordinairement les deux yeux, quoique, dans

certains cas, il soit plus marqué d'un côté; enfin, fait important que nous avons pu constater dans une de nos observations, même à un degré très avancé, il est compatible avec une vision très suffisante et demande à être recherché, le malade n'attirant pas l'attention du médecin sur des modifications de sa vision.

Le diagnostic ophtalmoscopique en est facile; on ne le confond pas avec les autres altérations de la papille, telles que l'œdème papillaire des brightiques qui s'accompagne de lésions étendues de la rétine, loin du bord de la papille.

Il est des cas où l'évolution de l'œdème papillaire aboutit rapidement à l'atrophie optique, avec cécité absolue et définitive; d'autres fois, il subit des alternatives de régression et de recrudescence, et peut disparaître sous l'influence du traitement causal; en particulier, nous aurons à revenir sur les bons effets de la ponction lombaire, de la trépanation, dans l'évolution de la stase papillaire.

Ces brèves considérations sur l'étude clinique de la stase papillaire ne sauraient guère nous aider à établir sa pathogénie, qui est le point le plus intéressant, mais en même temps le plus discuté de son histoire ; les données anatomo-physiologiques tirées des connexions anatomiques du nerf optique sont plus utiles à connaître : Dupuy-Dutemps (13) les résume ainsi (p. 25 de sa thèse) : « Le nerf optique, dans son trajet extra-crânien, est entouré d'une gaîne, formée par un prolongement des méninges; la cavité de cette gaîne communique largement et à plein canal avec les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques ; il n'existe pas de communication entre l'espace intervaginal et le tissu interstitiel du nerf ; les espaces lymphatiques de la rétine, de la papille et du nerf appartiennent à un même système et se continuent avec ceux de l'encéphale ; la circulation sanguine papillo-rétinienne se résume en la veine et l'artère centrale ; elle

est physiologiquement terminale et indépendante des territoires vasculaires voisins. »

Il faut aussi mettre en lumière ce fait que le nerf optique est susceptible d'être altéré sans que ses fibres soient directement atteintes par les lésions cérébrales, à l'inverse de ce qui a lieu pour les autres nerfs crâniens, tels que le facial, l'auditif, le trijumeau. Toutes les fois que, dans la symptomatologie d'une affection cérébrale, on trouve des signes traduisant la participation de ces nerfs, on a une donnée topographique importante qui permet de mieux se rendre compte de la localisation du processus : rien de pareil avec le nerf optique.

Cette dernière constatation nous explique pourquoi l'œdème papillaire n'est pas un signe de localisation des tumeurs cérébrales; l'étude de sa pathogénie le fera mieux ressortir encore.

Nombreuses sont les explications fournies pour interpréter l'œdème de la papille : en réduisant à six les théories invoquées, nous verrons que les trois premières sont destinées à tomber dans l'oubli, et qu'il en reste trois se partageant, à l'heure actuelle, la faveur des auteurs. Nous allons les exposer successivement en les faisant suivre de leurs critiques.

A. Théorie de la compression intra cranienne. — C'est celle qui voudrait rapporter à une compression directe des fibres nerveuses optiques, dans leur trajet intra-crânien, la production de l'œdème. On peut lui faire plusieurs objections :

1° Il est parfaitement démontré que l'œdème de la papille existe dans le cas de tumeurs à siège variable, sans relation aucune avec la topographie des fibres optiques;

2° La compression des voies optiques s'accompagne d'atrophie optique directement, sans intermédiaire d'une phase

d'œdème papillaire (c'est ce qui arrive en particulier dans les cas de compression du chiasma par les tumeurs du corps pituitaire).

Les mêmes arguments peuvent être objectés à ceux qui voient dans l'œdème papillaire une conséquence de la compression du nerf optique par le troisième ventricule, fortement distendu par le liquide céphalo-rachidien. Ici encore, on a de l'atrophie optique et non de l'œdème papillaire.

B. Théorie réflexe et vaso-motrice de Benedict (2) et Huylings Jackson (18). — Pour ces auteurs, la stase papillaire et l'atrophie consécutive auraient pour cause une irritation des fibres trophiques ou sympathiques du nerf optique, qui provoquerait une sorte de névrose vaso-motrice ; ce serait la persistance de ces troubles vaso-moteurs qui déterminerait les lésions trophiques.

Dor, de Lyon (11), émet l'avis que des filets sympathiques faisant partie des nervi nervorum, du nerf optique jouent un rôle dans la stase papillaire.

Ces théories vaso-motrices ne reposent sur aucune base anatomique et ne nous arrêteront pas.

C. Théorie de la compression du tissu caverneux et de la veine ophtalmique par les tumeurs. — C'est Turck qui, le premier, rapporta à la stase veineuse dans le tissu caverneux, les altérations de l'œil visibles à l'ophtalmoscope dans dans la stase papillaire, et c'est de Graefe qui, en décrivant la stauungspapille, établit ses rapports avec les affections intra-crâniennes.

Frappé des signes de congestion veineuse qu'il observait au début de la stauungspapille, il pensait pouvoir attribuer à la gêne circulatoire dans la veine ophtalmique et dans le sinus caverneux ces phénomènes de stase. Mais à cette

manière de voir deux ordres de faits doivent être opposés :

1° Les recherches anatomiques de SESEMAN (31) ont démontré que la veine ophtalmique a, dans l'orbite, de nombreuses anastomoses avec les veines voisines, et, par l'intermédiaire de celles-ci, avec le système veineux de la face ; le sang qui revient de la papille trouve donc une voie de retour si l'ophtalmique est oblitérée dans le crâne ;

2° La compression du sinus caverneux, ou sa thrombose, ne s'accompagne pas de stase papillaire, hormis des cas où elle coïncide avec une méningite.

D. THÉORIE DE LA COMPRESSION CÉRÉBRALE OU DE L'HYDROPISIE DES GAINES DU NERF OPTIQUE, PAR REFLUX DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN — SCHWALBE (30) découvrit la communication entre la gaîne vaginale des nerfs optiques et les espaces sous-arachnoïdiens de l'encéphale ; MANZ (21) montra la distension de ces gaînes dans les œdèmes papillaires ; SCHMIDT RIMPLER, partant de ces deux faits, en conclut que le refoulement du liquide céphalo-rachidien dans les gaînes, sous l'influence d'une augmentation de pression intra-crânienne, amène la compression du nerf optique, la stase veineuse, l'œdème de la papille, etc. ; SCHMIDT pense que le tissu nerveux est directement pénétré par le liquide refoulé ; MANZ croit à un œdème lymphatique par rétention de la lymphe dans le nerf.

On a demandé à l'expérimentation une confirmation de cette théorie toute mécanique, et l'on a voulu reproduire chez l'animal l'œdème papillaire, en provoquant artificiellement une hypertension intra-crânienne. MANZ est le seul qui ait obtenu un œdème durable, en injectant sous pression un liquide dans la cavité crânienne ; les autres observateurs LITTEN (20), SCHULTEN (29), DEUTSCHMANN (10), n'eurent qu'un

œdème passager, nullement comparable à ce qui se passe en clinique. Cet œdème fugace, transitoire, éphémère tenait à ce que l'agent de compression ne pouvait être longtemps mis en œuvre; il prouvait cependant une relation entre la stase papillaire et l'hypertension intra-crânienne. Si donc les expériences ne peuvent reproduire mécaniquement la stase papillaire, elles ne prouvent rien contre la théorie de Schmidt-Manz.

L'anatomie pathologique confirme encore le bien fondé de cette théorie, en ce qu'elle permet de constater la coexistence d'une hydrocéphalie et de l'hydropisie vaginale avec la névrite œdémateuse.

Enfin, il est un autre argument que l'on peut faire valoir: c'est la possibilité d'une régression des lésions papillaires sous l'influence de certaines interventions, telles que la ponction lombaire, la crâniectomie, qui agissent en diminuant la tension du liquide céphalo-rachidien.

Comment agit exactemeet l'hydropisie vaginale? Y a-t-il imbibition du nerf ou rétention lymphatique, comme le veulent Schmidt et Manz? L'absence de toute communication lymphatique entre la cavité de la gaîne et le nerf optique rend peu plausible cette explication.

Contre la théorie mécanique, on peut faire valoir les arguments suivants :

1° Pour produire expérimentalement les lésions, même passagères, de la papille étranglée, il faut provoquer des tensions qu'on ne rencontre jamais en clinique; souvent avec une tension même élevée, le résultat est nul [Sicard (32)];

2° On voit des cas en clinique où la stase papillaire manque, alors que la tumeur cérébrale est d'un volume très considérable et a augmenté fortement la tension intra-crânienne; inversement, cette lésion peut accompagner de très petites tumeurs.

La théorie de Schmidt-Manz n'est pas entièrement acceptée par Dupuy-Dutemps (13), qui, dans un travail récent a établi une nouvelle interprétation du mécanisme de la stase papillaire. Cet auteur admet une stase veineuse, d'origine mécanique non inflammatoire, par compression de la veine centrale de la rétine au point où elle traverse la gaîne durale ou en un point voisin. C'est la pénétration du liquide céphalo-rachidien dans la gaîne optique qui amène la compression de la veine centrale, et par là cette théorie se rapproche de celle de Schmidt-Manz; il faut qu'il y ait hypertension pour que ce phénomène se produise ; s'il manque, au contraire, quand la tension crânienne est exagérée, on peut admettre que des adhérences entre les feuillets de la gaîne optique ont empêché le reflux du liquide céphalo-rachidien et par suite la compression veineuse. Le rôle de la compression de la veine centrale à son passage à travers la gaîne durale avait déjà été invoqué par Deyl, de Prague (9).

E. Théorie toxi-infectieuse. — C'est Leber (19) qui, le premier, fit remarquer l'existence de la stase papillaire dans les inflammations méningées, tout comme dans les néoplasmes ; Deutschmann reproduit expérimentalement la névrite optique par injections de produits infectieux dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il injectait du pus tuberculeux et déterminait ainsi un gonflement papillaire suivi d'atrophie du nerf optique. « Par les recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales, j'arrive, dit-il, au même résultat, à savoir : que la stase papillaire est une affection inflammatoire ; qu'elle ne doit pas être envisagée comme une stase au sens de Schmidt Manz; mais qu'elle est provoquée par des causes capables d'engendrer une inflammation, qu'elles soient de nature chimique ou parasitaire. »

On peut faire à cette théorie infectieuse des objections nom-

breuses : 1° Tout d'abord, la névrite optique déterminée chez l'animal ne ressemble pas à la lésion produite chez l'homme dans le cas de tumeur cérébrale ; celle-ci est compatible avec une vision souvent normale et peut durer longtemps sans amener l'atrophie du nerf, elle rétrocède souvent ;

2° Si l'infection jouait dans la pathogénie de l'œdème de la papille le rôle important que lui attribuent Leber et Deutschmann, on devrait voir cette lésion plus souvent dans les méningites, affection de nature infectieuse bien démontrée, que dans les tumeurs cérébrales, pour lesquelles il est bien difficile souvent d'invoquer un microbe ou une toxine. On pourrait répondre que peut-être les tumeurs cérébrales sécrètent des produits toxiques de nature chimique, qui diffusent dans le liquide céphalo-rachidien et vont agir sur le nerf optique comme les produits microbiens ; mais l'existence de ces produits toxiques n'est nullement démontrée et Sicard a établi que le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus toxique que normalement dans les cas d'hydrocéphalie ou de tumeurs.

3° Une objection importante à la théorie infectieuse, c'est que l'on ne comprend pas pourquoi les autres nerfs crâniens baignant dans un liquide céphalo-rachidien infectieux, ne réagissent pas au même titre que le nerf optique ;

4° L'amélioration rapide, souvent presque subite de la stase papillaire, quand l'excès de tension est supprimé (trépanation, ponction lombaire), ne s'expliquerait que si cette lésion tenait à l'imprégnation du nerf par des produits toxi-infectieux.

Pour appuyer son opinion, Deutschmann invoquait l'existence de lésion, de névrite, d'inflammation franche qu'Elsenig (14) également aurait retrouvées dans 20 cas de tumeurs cérébrales; nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette manière de voir.

F. Théorie de l'œdème papillaire par rétention lymphatique due a l'œdème cérébral. — Théorie de M. Parinaud (23). — Voici comment son auteur l'a exposée dans les *Annales d'oculistique* : Le nerf optique qui, par sa disposition générale, peut être considéré comme un prolongement de l'encéphale dans l'orbite ; qui, par la délicatesse de ses fibres, se rapproche autant de la substance du cerveau que de celle des nerfs périphériques, est, comme l'encéphale, le siège d'une circulation lymphatique très active. D'après les recherches de Schwalbe, de Key et Retzius, les vaisseaux lymphatiques du nerf optique se déversent, comme ceux du cerveau, dans les cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires. Le nerf ayant avec le cerveau une circulation lymphatique commune, il est naturel qu'il participe à l'œdème cérébral produit par l'hydrocéphalie et par un mécanisme identique, c'est-à-dire par la rétention de la lymphe qui circule normalement dans son tissu. » Et plus loin : « L'hydrocéphalie ne produit pas la névrite optique que par l'œdème cérébral qu'elle provoque. L'œdème du nerf est de même nature que celui du cerveau, il est la conséquence de la stase lymphatique produite par l'épanchement ventriculaire. Le réseau lymphatique du nerf optique est une dépendance de celui de l'encéphale ; il est naturel que le nerf ressente les effets de l'hydrocéphalie, au même titre que l'encéphale lui-même. » (*Annales d'oculistique,* 1879).

« L'œdème du nerf optique ne suppose pas un excès de tension intra-crânienne bien considérable, ni le refoulement mécanique du liquide intra-crânien dans le nerf. L'épanchement intervaginal du nerf optique est un phénomène concomitant qui n'a aucune relation de cause à effet avec la névrite. Celle-ci se produirait tout aussi bien, si l'espace intervaginal n'existait pas. L'anneau scléral favorise l'étranglement papillaire produit par cet œdème, au même titre

qu'une ligature sur un membre œdématié. La gaîne externe du nerf optique joue, au contraire, relativement au nerf lui-même, un rôle protecteur, au même titre qu'un bandage compressif sur un membre œdématié. » (*Annales d'oculistique*, 1895.)

La théorie de M. Parinaud a été adoptée par Ulrich (34), Rochon-Duvigneaud (27) et Sourdille (33). Rochond-Duvigneaud admet le rôle auxiliaire de l'anneau scléral (lame criblée) et du canal osseux, qui agissent comme des liens constricteurs (des multiplicateurs, suivant le mot de de Græfe).

Sourdille, tout en acceptant le fait fondamental de la théorie de Parinaud, l'œdème cérébral et l'hydropisie ventriculaire, invoque un autre mécanisme comme facteur de l'œdème papillaire.

« La lésion initiale est un œdème de la névroglie épendymaire, lequel, étant données les connexions intimes qui existent entre le troisième ventricule et le chiasma, se propage directement à la névroglie du chiasma et des nerfs optiques en suivant une marche descendante. Les nerfs optiques, augmentés de volume, se trouvent étranglés à leur passage au travers du canal optique ; il en résulte une stase veineuse dans toute la portion orbitaire du nerf, avec hydropisie consécutive des gaînes (la pression du liquide céphalo-rachidien ne joue ici aucun rôle). L'artère et la veine centrale sont comprimées ; une circulation collatérale s'établit par l'intermédiaire du réseau capillaire de la lame criblée, grâce à laquelle le sang veineux de la rétine est déversé dans le système choroïdien et scléral péripapillaire; cette dilatation du réseau de la lame criblée est la cause principale de la saillie de la papille.

Les lésions atrophiques débutent au niveau de la portion canaliculaire et sont dues à l'étranglement du nerf par le

canal osseux. L'atrophie, d'abord périphérique, remonte vers le chiasma et descend vers la portion orbitaire, devenant plus tard complète et générale.

Ainsi donc, œdème névroglique du nerf, sclérose consécutive, reconnaissant pour cause l'étranglement du nerf dans le canal osseux, tel paraît être le processus anatomique qui répond le mieux aux phénomènes cliniques et histologiques qui caractérisent le développement des lésions du tractus optique au cours des tumeurs cérébrales. » (*Archives d'ophtalmologie*, 1901, p. 466.)

D'après Sourdille, il n'y a pas de lésion de névrite inflammatoire, contrairement à ce que prétendait DEUTSCHMANN, l'auteur de la théorie infectieuse.

A la théorie de l'œdème cérébral DUPUY-DUTEMPS a objecté les arguments suivants :

1° Comment expliquer, avec la théorie de M. Parinaud, l'existence d'une papillite œdémateuse en l'absence de tout œdème cérébral ?

2° Les tumeurs de l'orbite s'accompagnent parfois d'œdème de la papille, et cependant leur action mécanique est purement locale ;

3° Le nerf optique est seul atteint et détruit à l'exclusion des autres nerfs crâniens qui participent pourtant, pour les mêmes raisons, à l'œdème cérébral. Cependant certains de ces nerfs ont aussi un trajet osseux qui pourrait jouer le rôle de lien facilitant l'œdème et la stase.

Telles sont les diverses théories émises pour expliquer la stase papillaire. Nous avons vu que des objections ont été adressées à toutes et l'accord n'est pas fait entre les auteurs sur le mécanisme intime de la stase. Un point commun aux trois dernières théories, les seules dignes d'attention à l'heure actuelle, c'est l'existence reconnue d'une hyperten-

sion intra-crânienne ; les uns invoquent une action mécanique du liquide céphalo-rachidien ou de l'œdème cérébral, la théorie infectieuse suppose l'imbibition du nerf par des produits toxi-infectieux, favorisée dans tous les cas par cette hypertension.

Entre ces diverses opinions, nous ne voulons point prendre parti. Nous nous proposons, dans le chapitre suivant, de rechercher si l'action curative des procédés de décompression (ponction lombaire, crâniectomie, etc.), peut être un argument en faveur de l'une ou de l'autre de ces théories.

CHAPITRE III

Des effets de la ponction lombaire et de la crâniectomie sur la stase papillaire

En parcourant les observations rapportées dans le chapitre premier, on a pu se rendre compte que des cas d'œdème papillaire nettement constatés avaient pu être améliorés, rapidement même, par la ponction lombaire. Ce n'est pas la seule intervention susceptible d'amener ce résultat, nous dirons même que la cure de l œdème papillaire par la ponction lombaire est exceptionnelle si on la compare aux heureux effets obtenus avec la crâniectomie. Plus rarement encore, on a pu voir rétrocéder l'œdème papillaire à la suite de la ponction des ventricules: Sœnger (cité par Duret) a obtenu la disparition de la névrite optique et le retour de la vision dans un cas de tumeur cérébrale avec œdème de la papille, à la suite d'une ponction des ventricules.

Cette dernière opération est d'un usage très peu courant, aussi la laisserons-nous de côté.

Nous parlerons de la crâniectomie et de la ponction lombaire, bien que nous n'ayons personnellement vu employer que le premier de ces procédés et que nos observations se rapportent à lui seul. C'est qu'en effet la crâniectomie donne dans le traitement de la stauungspapille des résultats plus nets et plus durables.

Horley, le premier, communiqua au Congrès de Berlin (1890) les heureux effets de la crâniectomie, sur la névrite optique dans le cas de tumeur cérébrale. Depuis, les cas se sont multipliés et ont été réunis dans un travail de Rohmer (28) et dans la thèse de son élève Dupont (12). Sur 108 cas de tumeur cérébrale, compulsés par Rohmer et ayant été traités par la crâniectomie curative ou palliative, 48 fois le résultat post-opératoire sur les nerfs optiques ne fut pas noté, 27 fois il y eut guérison, 17 fois amélioration, et 10 fois le résultat fut nul. Après le travail de Rohmer, il faut citer l'observation de Babinski (1), relative à une dame qui après une chute de bicyclette eut des céphalées croissantes, intolérables, une amblyopie par névrite optique double, des hémorragies rétiniennes, des vomissements, etc. Une large crâniectomie fit disparaître complètement la céphalée, les vomissements et quinze jours après l'étranglement papillaire. Chesneau (8) obtint dans un cas, après trépanation, le retour à une vision presque normale.

Si nous rapprochons ces succès de la trépanation dans la cure de l'œdème papillaire, de celui que nous avons observé après la ponction lombaire et de ceux que nous avons réunis dans la littérature médicale, nous sommes obligés de reconnaître que la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien semble agir heureusement sur l'œdème papillaire. Que prouve cette constatation ?

A première vue, il semble que l'écoulement du liquide céphalo-rachidien agit seulement en diminuant la tension intra-crânienne. Or c'est à l'hypertension que la plupart des auteurs rapportent les symptômes diffus des tumeurs cérébrales, tels que la céphalée, les vomissements, la stauungspapille, etc. De fait, ces mêmes symptômes, en particulier la céphalée, sont souvent améliorés à la suite d'une simple ponction.

Les observations ne se comptent plus aujourd'hui dans lesquelles la ponction lombaire a amélioré ou guéri la céphalée, alors même qu'elle ne relève pas d'un néoplasme cérébral (urémie). Pour expliquer ces faits on invoque la décompression, et c'est la première idée qui est venue à l'esprit quand il a fallu interpréter la cure de l'œdème papillaire par la crâniectomie ou la ponction lombaire. C'était donc le triomphe des doctrines qui voient dans la stauungspapille un symptôme uniquement d'hypertension crânienne, et cela paraissait ruiner la théorie toxi-infectieuse. Cependant il faut tenir compte d'une chose, c'est que la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien s'accompagne de l'élimination d'une partie des produits toxiques ou infectieux renfermés dans ce liquide. C'est par le mécanisme de cette évacuation de produits toxiques que l'on a expliqué la guérison ou l'amélioration de processus méningés aigus. [PELLAGOT, (24)].

Cette même action, « antitoxique » en quelque sorte, peut donc être invoquée dans la cure de l'œdème papillaire et surtout de la névrite optique par la ponction lombaire ou la crâniectomie.

Ce qui se passe dans ces cas peut, dans une certaine mesure, être rapproché du mécanisme de la saignée dans l'urémie à forme cérébrale. Si l'on admet que ce dernier syndrome est dû à un œdème cérébral, on rapportera à l'anémie artificiellement créée les bons effets de la saignée ; si, au contraire, on se range à l'opinion plus généralement acceptée, que l'urémie est la traduction d'une auto-intoxication, sa guérison par les émissions sanguines abondantes s'explique par la soustraction de poisons en circulation dans le sang et impressionnant les centres nerveux.

La ponction lombaire calme la céphalée des urémiques, tout comme elle modifie l'œdème papillaire ; si l'on admet

que le premier symptôme était dû à une action toxique des humeurs, il n'est pas illogique de faire jouer à la toxi-infection un rôle dans la pathogénie de la stase papillaire.

Nous avons vu, au chapitre précédent, que l'expérimentation n'a pas reproduit la stauungspapille dans les conditions observées en clinique, soit quand on créait une hypertension crânienne artificielle, ou quand on déterminait une infection dans les espaces sous-arachnoïdiens ; aussi devons-nous en déduire que de l'expérimentation, pas plus que de la soustraction thérapeutique du liquide céphalo-rachidien, nous ne pouvons conclure d'une façon absolue en faveur d'aucune théorie pathogénique de la stase papillaire.

Il est probable que, dans la pathogénie de l'œdème papillaire, l'élément hypertension et l'élément toxi-infectieux ont chacun un rôle : que le premier soit plus constant et d'action plus précoce, le fait est possible, mais le deuxième peut parfaitement intervenir à la faveur du premier, et sur un nerf à circulation anormale, réaliser le processus qui aboutit à la névrite optique.

Peut-être, ceci est une simple supposition, l'hypertension crânienne est-elle seule en cause dans ces cas où l'on voit l'œdème papillaire subir des régressions et des recrudescences dans un laps de temps peu considérable, de même dans ces cas de stase papillaire persistante à évolution très lente. Au contraire, dans le cas où l'œdème papillaire aboutit rapidement à l'atrophie optique, il y a peut-être une association des deux actions mécanique et toxi-infectieuse. Encore une fois, ce sont là simplement des hypothèses qu'il est impossible de vérifier.

Mais la constatation d'une amélioration de l'œdème papillaire après la crâniectomie ou la ponction lombaire ne saurait être un argument absolu en faveur de telle ou telle théorie pathogénique, le fait n'en reste pas moins intéressant à con-

stater que ces opérations modifient l'œdème papillaire et du même coup ont une heureuse influence sur le retour de la vision.

En présence d'une tumeur cérébrale de nature non syphilitique, et qui, par son siège ou par l'absence de localisation possible, sera au-dessus des ressources d'une intervention curative, il pourra être indiqué, si la stase papillaire avec amblyopie fait partie du tableau clinique, de tenter une intervention palliative, la ponction lombaire ou la crâniectomie.

Ce serait sortir de notre sujet que de faire une longue étude comparative de ces deux opérations.

La première, la plus simple à pratiquer, a pu, nous l'avons vu, donner de bons effets ; dans notre seconde observation, ses résultats ont été nuls vis-à-vis de l'œdème papillaire. Elle est d'une action moins sûre et surtout ordinairement plus éphémère ; il faut la renouveler. Or, chez les sujets atteints de tumeur encéphalique, il est indiqué d'être prudent dans l'emploi de la ponction lombaire ; elle n'est pas, en effet, sans accidents et peut amener la mort subite ou à brève échéance. [Voir la thèse de Maystre (22).]

La trépanation, au contraire, jouit davantage de la faveur des chirurgiens et nous avons vu que la statistique rapportée par Rohmer (28) lui est plutôt favorable, puisqu'elle donne 28,56 °/₀ de guérisons, 42,85 °/₀ d'amélioration, contre 28,59 °/₀ de résultats nuls. Ces chiffres sont assez éloquents par eux-mêmes. Si l'on tient compte de l'infirmité qui menace les sujets atteints de stase papillaire, on comprend l'importance d'une opération palliative de l'amaurose.

La trépanation, d'après une statistique de Von Bergmann (cité par Duret), donne encore une mortalité de 15,90 °/₀. Avant de la proposer au malade, il nous paraît sage de pra-

tiquer une ponction lombaire qui, d'ailleurs, est indiquée à titre diagnostique (pour le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien) et de voir ses effets sur la stase papillaire et la vision. En cas de résultat heureux de ce côté, on sera autorisé à faire la trépanation décompressive.

CONCLUSIONS

I. La stase papillaire est un très bon signe de tumeur cérébrale : il n'a pas une valeur pathognomonique et ne donne aucune indication pour le diagnostic de siège ou de nature.

II. C'est un symptôme qui demande à être recherché ; l'amblyopie progressive étant souvent ignorée du malade jusqu'à un degré très avancé.

III. Des nombreuses théories émises pour expliquer la pathogénie de la stase papillaire, aucune n'est à l'abri de toute critique. Il semble cependant que l'hypertension intracrânienne soit un facteur très important de cette stase, à laquelle collabore peut-être la toxi-infection par les produits sécrétés par la tumeur.

IV. L'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire, crâniectomie) améliore et guérit même la stase papillaire, soit en diminuant la tension de ce liquide, soit en permettant l'élimination d'une partie des principes toxiques qu'il peut renfermer.

V. Quel que soit leur mécanisme d'action, la ponction lombaire et surtout la crâniectomie peuvent être proposées à titre de palliatif dans les cas de tumeurs cérébrales inopérables et s'accompagnant de stase papillaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Babinski. — Revue neurologique, 1901, p. 266.
2. Bénédict. — Allg. Wien. Med. Ztg., 1868. Archiv. für Opht., 1897.
3. Bouchut. — Atlas d'ophtalmologie médicale.
4. Brissaud. — Traité de médecine, Charcot Bouchard. Art. tumeurs cérébrales.
5. Brusch. — Zeitschrift für Klin. médicin., 1898.
6. Burchardt. — Charité Annalen, 1895, p. 303.
7. Chipault. — Voir Raymond.
8. Chesneau. — Clin. ophtalmologique, 1901. Revue Neurol, 1902, p. 501.
9. Deyl. — XIIe congrès international de médecine, 1897.
10. Deutchmann. — Ueber neuritis optica. Iéna, 1897.
11. Dor. — IXe congrès internat. d'ophtalmologie. Utrecht, 1899.
12. Dupont. — De la névrite optique dans les affections cérébrales et cérébelleuses. Thèse de Nancy, 1898.
13. Dupuy-Dutemps. — Pathogénie de la stase papillaire. Thèse de Paris, 1899-1900. N° 655.
14. Elsenig. — Von Græfe, Archiv. XII, fasc. 2, p. 179.
15. De Græfe. — Archiv für ophtalmologie, 1860.
16. Grasset. — Grandeur et décadence du Neurone. L'année psychologique. T. X, p. 260.
17. Grasset et Rauzier. – Traité des maladies du syst. nerveux. T. 1.
18. Huglius Jackson. — Opht. Hosp. Rep., 1863.
19. Leber. — Archiv. für ophtal. 1868, Congrès de Londres, 1881.
20. Litten. — Berlin. Klin. Woch, 1881.
21. Manz. — Klinik monats. für Augenheilk. 1865.
22. Maystre. — Des accidents de la ponction lombaire. Thèse de Montpellier, 1902-03. N° 88.
23. Parinaud. — Annales d'oculistique, 1879 et 1895.

24. PELLAGOT. — Thèse de Paris, 1901-1902. N° 179.
25. PEYTAVY. — Thèse de Paris, 1893.
26. RAYMOND. — Leçons cliniques, 1898. Tome III.
27. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Arch. d'ophtalmologie, 1895 et 1898.
28. ROHMER. — Revue médicale de l'Est, 1898, p. 251.
29. SCHULTEN. — Archiv. für Klin. chirurgie, XXII.
30. SCHWALBE. — M. Schultzes, archiv. 1870.
31. SESEMAN. — Archiv. für anat. und. physiol. 1869.
32. SICARD. — Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1900.
33. SOURDILLE. Arch. d'ophtalmologie, 1901, p. 378 et 441.
34. ULRIC. — Archiv. für ophtalmologie, 1887.
35. WARLOMONT et DUWEZ. — Annales d'oculistique 1877.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 15 Juillet 1904.
Le Recteur :
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 15 Juillet 1904.
Le Doyen
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.